O RECOVERY KERNEL.

Série de Navegação Específica para Substâncias.

Como se recuperar do uso de cocaína:

* **Procure ajuda profissional. A recuperação da dependência de cocaína é um processo complexo que geralmente requer a ajuda de profissionais qualificados, como médicos, psicólogos e terapeutas especializados em tratamento de abuso de substâncias. Eles podem fornecer suporte individualizado, orientação e tratamento medicamentoso, se necessário.**

* **Considere a terapia comportamental. A terapia comportamental, como a terapia cognitivo-comportamental (TCC), pode ajudar a identificar e**

modificar padrões de pensamento e comportamento que contribuem para o uso de cocaína. Ela também pode ensinar habilidades de enfrentamento saudáveis para lidar com os gatilhos e desejos.

*** Participe de grupos de apoio. Grupos de apoio, como Narcóticos Anônimos (NA), oferecem um espaço seguro e confidencial para compartilhar experiências, obter apoio emocional e aprender estratégias de recuperação de outras pessoas que enfrentam desafios semelhantes.**

*** Construa uma rede de apoio sólida. O apoio de amigos, familiares e entes queridos é fundamental durante o processo de recuperação. Compartilhe seus sentimentos, peça ajuda quando**

precisar e cerque-se de pessoas positivas que o incentivem a permanecer no caminho da sobriedade.

*** Adote um estilo de vida saudável. Uma dieta equilibrada, exercícios regulares e sono adequado podem melhorar sua saúde física e mental, tornando mais fácil lidar com os desafios da recuperação. Evite situações e ambientes que possam desencadear o desejo de usar cocaína.**

*** Esteja preparado para recaídas. A recaída é uma parte comum do processo de recuperação. Se você tiver uma recaída, não desista. Procure ajuda profissional imediatamente e volte ao seu plano de tratamento. Aprenda com a experiência e use-a como uma**

oportunidade para fortalecer sua determinação.

* **Considere o uso de medicamentos. Em alguns casos, medicamentos podem ser prescritos para ajudar a reduzir os sintomas de abstinência, controlar os desejos ou tratar condições coexistentes, como depressão ou ansiedade. Converse com seu médico sobre as opções de tratamento medicamentoso disponíveis.**

Lembre-se que a recuperação da dependência de cocaína é um processo contínuo que exige tempo, esforço e compromisso. Seja paciente consigo mesmo, celebre suas conquistas e não hesite em procurar ajuda sempre que precisar.

Usando o Framework Recovery Kernel.

Cocaína · Crack cocaína · Freebase · Coke · Neve · Pedra · Benzilecgonina.

⚠ RECURSO DE REDUÇÃO DE DANOS — NÃO É CONSELHO MÉDICO | Crise: ligue para o SAMU: 192 ou envie uma mensagem de texto para o CVV: 188 | Centro de Valorização da Vida.

A cocaína pode causar ataques cardíacos e derrames em pessoas de todas as idades.

Dor no peito durante ou após o uso de cocaína é uma emergência cardíaca. Ligue para o SAMU: 192 imediatamente.

Uma observação antes de começar.

A cocaína é a droga que pairou sobre a escrita deste compêndio. A constituição do "Guerreiro" – o cérebro com variação COMT Val/Val, que funciona de forma deficiente em seu estado basal, que precisa de intensidade para se sentir vivo e que encontra na cocaína o sinal de dopamina exato que sua enzima de rápida eliminação constantemente nega a ele – a cocaína é a droga preferida do "Guerreiro" acima de quase todas as outras.

Não é uma metáfora. O compêndio afirma diretamente que a constituição "Warrior" é atraída por estimulantes — cocaína, metanfetamina, altas doses de cafeína — e por estímulos comportamentais: jogos de azar, riscos, esportes radicais, novidades sexuais. A substância inunda o sistema com dopamina mais rápido do que mesmo a enzima COMT consegue eliminar, produzindo a sensação de bem-estar que o estado basal não proporciona.

Entender isso não é uma desculpa. É a base diagnóstica de tudo o que se segue. A cocaína não criou uma deficiência cerebral. Ela explorou uma que já existia. A recuperação é reconstruir a arquitetura da intensidade sem a substância — uma vida calibrada para as necessidades neurobiológicas reais do indivíduo, por meio de métodos que não correm o risco de causar parada cardíaca aos 32 anos.

A cocaína é estruturalmente diferente da metanfetamina de maneiras que alteram a abordagem de recuperação. Enquanto a metanfetamina força a liberação de dopamina revertendo os transportadores, a cocaína bloqueia a recaptação de dopamina, serotonina E noradrenalina simultaneamente — a inibição tripla da recaptação que produz o caráter distintivo da cocaína. Este mecanismo triplo significa que o sistema serotoninérgico também é interrompido, juntamente com a dopamina, e o aumento da noradrenalina é o que impulsiona o perigo cardiovascular da cocaína. A recuperação aborda todos os três aspectos.

E existe a crise da adulteração que nenhum guia sobre cocaína deve omitir: a maioria da cocaína na oferta atual é misturada com levamisole, um agente veterinário para vermífugo que diminui os glóbulos brancos e pode ser fatal. Este não é um risco teórico. É documentado, prevalente e subestimado. Ele terá sua própria seção neste guia.

Seção 0 — Segurança Imediata: Leia isto primeiro.

⚠ A cocaína pode causar infarto do miocárdio (ataque cardíaco) e acidente vascular cerebral (AVC) em pessoas jovens e saudáveis, sem histórico prévio de problemas cardíacos. Se você sentir dor no peito, dor na mandíbula, dor no braço esquerdo, falta de ar ou uma forte dor de cabeça repentina durante ou após o uso de cocaína, ligue imediatamente para o SAMU: 192. Não espere.

Emergência Cardíaca.

O CENTURIÃO — O mecanismo de ação que é único à cocaína entre todos os estimulantes.

A cocaína provoca eventos cardiovasculares através de três mecanismos simultâneos que se combinam para criar um perfil de risco cardíaco diferente de qualquer outra substância comumente utilizada:

Mecanismo.	O que acontece com o coração.	Por que afeta jovens?
Vasoisquemia coronariana transitória.	A cocaína causa uma contração intensa e súbita do músculo liso da artéria coronária — as artérias que fornecem sangue ao próprio músculo cardíaco. A artéria pode se fechar completamente, interrompendo o suprimento de sangue para o músculo cardíaco.	Uma pessoa de 25 anos com artérias coronárias completamente limpas pode sofrer um ataque cardíaco devido à cocaína, porque o próprio espasmo — e não a placa — fecha o vaso. Os fatores de risco padrão para doenças cardíacas são irrelevantes. Artérias limpas podem entrar em espasmo e se fechar.
Aumento da noradrenalina.	A inibição da recaptação de norepinefrina pela cocaína produz uma ativação massiva do sistema nervoso simpático: aumento da frequência cardíaca, elevação da pressão arterial e aumento da carga de trabalho cardíaco.	O coração é repentinamente exigido a trabalhar em sua capacidade máxima, enquanto seu suprimento de sangue pode ser simultaneamente reduzido por vasoespasmo. Essa combinação — carga de trabalho máxima, suprimento reduzido — é o mecanismo da infarto do miocárdio.
Agregação plaquetária.	A cocaína aumenta a ativação e agregação das plaquetas — o mecanismo de coagulação. Combinada com vasoespasmo e aumento da carga	O mecanismo triplo — vasoespasmo, aumento da carga de trabalho e coagulação sanguínea aumentada — significa que o risco cardíaco

	cardiovascular, a formação de coágulos no local do espasmo se torna mais provável.	associado à cocaína não é cumulativo com a idade. Uma pessoa de 28 anos pode sofrer um infarto fatal devido ao uso único em circunstâncias inadequadas.

⚠ COCAÍNA + ÁLCOOL = COCAETILENO. A COMBINAÇÃO É MAIS CARDIOTÓXICA DO QUE CADA UMA SOZINHA E É RESPONSÁVEL POR UMA PROPORÇÃO SIGNIFICATIVA DE MORTES RELACIONADAS À COCAÍNA. NUNCA AS CONSUMA JUNTAS.

Quando cocaína e álcool são usados juntos, o fígado produz cocaetileno — um metabólito que tem uma meia-vida mais longa do que a cocaína, maior toxicidade cardíaca e maior letalidade do que qualquer uma das substâncias isoladamente. A prática comum de usar álcool junto com a cocaína para "suavizar os efeitos" cria um composto mais perigoso do que qualquer uma das substâncias individualmente. Isso não é apenas farmacologia teórica — é o mecanismo por trás de uma proporção significativa de mortes relacionadas ao uso de cocaína.

Reconhecimento e resposta à overdose.

- Dor no peito, aperto ou pressão – emergência cardíaca. Ligue para o SAMU: 192. Não presuma que seja ansiedade.
- Dor na mandíbula ou dor no braço esquerdo – emergência cardíaca. Ligue para o SAMU: 192 imediatamente.
- Dor de cabeça súbita e intensa — possível acidente vascular cerebral hemorrágico. Ligue para o SAMU: 192 imediatamente.
- Confusão, fala arrastada, queda de um lado da face, fraqueza em um braço – AVC. Ligue para o 192 imediatamente.
- Convulsão – uma convulsão induzida por cocaína é uma emergência médica. Ligue para o SAMU: 192. Coloque a pessoa em posição de recuperação.
- Hipertermia (temperatura corporal acima de 40,6°C) — medidas de resfriamento imediatamente (compressas de gelo no pescoço, axilas e virilha) e ligue para o SAMU: 192.
- Agitação extrema, paranoia ou psicose — psicose induzida por cocaína. Remova a pessoa de um ambiente estimulante. Ligue para o SAMU: 192 se houver risco de violência ou se a pessoa não puder ser mantida segura.

Não existe um antídoto para overdose de cocaína equivalente à naloxona para opioides. O tratamento é de suporte, visando controlar as consequências cardíacas, neurológicas e de temperatura, enquanto a cocaína é eliminada do organismo. Tempo e cuidados de suporte são o tratamento.

A crise do levamisol – o aditivo que ninguém quer falar.

O CENTURIÃO — A maioria da cocaína na oferta atual contém um medicamento veterinário que destrói glóbulos brancos.

Levamisole é um medicamento anti-helmíntico (desvermifugador) usado na medicina veterinária. Ele tem sido detectado na maioria das amostras de cocaína testadas nos Estados Unidos e na Europa há mais de uma década. A razão pela qual ele é adicionado à cocaína não é bem compreendida — pode potencializar os efeitos da cocaína através de mecanismos dopaminérgicos ou pode simplesmente ser um agente de volume proveniente do processamento da pasta de cocaína.

O perigo: a levamisol causa agranulocitose — a depleção ou destruição de glóbulos brancos (especificamente, neutrófilos). Sem neutrófilos, o sistema imunológico não consegue combater infecções bacterianas. A agranulocitose causada por cocaína contaminada com levamisol pode ser fatal.

⚠ SINTOMAS DE AGRANULOCITOSE INDUZIDA POR LEVAMISOLE: Febre, feridas na boca, dor de garganta intensa ou suscetibilidade incomum a infecções. Se você usa cocaína e desenvolve algum desses sintomas, procure atendimento em um pronto-socorro imediatamente e informe que você usa cocaína. Um simples exame de sangue (hemograma completo) revelará a agranulocitose. É tratável se detectada precocemente e se o uso de cocaína for interrompido.

- O levamisol está presente em aproximadamente 70-80% da oferta de cocaína nos Estados Unidos.
- A agranulocitose ocorre em aproximadamente 3–8% das pessoas expostas à levamisol, o que representa uma proporção significativa.
- Os sintomas geralmente aparecem de 1 a 3 semanas após a exposição e podem ser confundidos com doenças comuns.
- Tratamento: interrompa o uso de cocaína imediatamente e elimine a exposição à levamisole. A neutropenia geralmente se reverte em 2 a 3 semanas após a interrupção. Casos graves requerem hospitalização e tratamento com fator estimulante de colônias de granulócitos (G-CSF).
- As tiras de teste de fentanil não detectam levamisol. Atualmente, não existe nenhum teste de consumo amplamente disponível para detectar levamisol. A única proteção confiável é saber que ele está presente na maioria da cocaína e monitorar os sintomas.

Seção 1 — O que a cocaína fez ao seu cérebro.

O CENTURIÃO — O trio de elementos que despertou o cérebro do guerreiro.

A cocaína é um inibidor de recaptação triplo: ela bloqueia simultaneamente o transportador de dopamina (DAT), o transportador de serotonina (SERT) e o transportador de norepinefrina (NET). É isso que a diferencia mecanicamente da metanfetamina, que principalmente força a liberação de dopamina. A cocaína não força a liberação; ela impede a recaptação, permitindo que a dopamina, a serotonina e a norepinefrina se acumulem na sinapse e continuem sinalizando muito tempo depois do que normalmente fariam.

O resultado é um aumento simultâneo e intenso em todos os três sistemas de monoaminas, produzindo a experiência característica da cocaína: euforia intensa e sensação de bem-estar (dopamina), calor social e confiança (serotonina), energia e alerta (norepinefrina). Essa combinação tripla é a marca registrada da cocaína. E é por isso que o "crash" da cocaína costuma ser mais brutal e mais completo do que o causado por qualquer estimulante que afete apenas um sistema.

Os três sistemas afetados pela cocaína.

Sistema.	**O que a cocaína fez.**	**O que a recuperação exige:** * **Comprometimento pessoal;** * **Apoio social;** * **Tratamento profissional (se necessário);** * **Mudanças no estilo de vida.**
Dopamina (bloqueio de DAT).	Bloqueou o transportador de dopamina — impediu a recaptação da dopamina, permitindo que ela se acumulasse na sinapse por 3 a 5 vezes mais tempo do que o normal. O sinal de recompensa ficou forte e duradouro. Os receptores D2 foram diminuídos em resposta à exposição crônica.	Aumento da expressão do receptor D2 através da abstinência e estimulação de BDNF. Suporte para precursores de dopamina (tirosina). Arquitetura natural de recompensa de alta intensidade. A qualidade plana e sem cor da recuperação inicial da cocaína reflete a deficiência de D2 — os receptores que recebiam o sinal são temporariamente menores em número. Eles retornam. Trabalhe para isso.
Serotonina (bloqueio do SERT).	A inibição da recaptação de serotonina — o calor social, a autoconfiança e a expressividade emocional dos efeitos sociais da cocaína são	Reconstrução da serotonina através de 5-HTP e 5-MTHF. Esta é uma dimensão da recuperação do vício em cocaína que o guia sobre estimulantes (metanfetamina) não aborda tão centralmente, porque os efeitos da metanfetamina na serotonina são

	substancialmente mediados pela serotonina. A inibição crônica esgota os níveis de serotonina ao longo do tempo.	secundários, enquanto os da cocaína são primários. A facilidade social que a cocaína proporcionava é parcialmente serotoninérgica e deve ser reconstruída biologicamente.
Bloqueio da norepinefrina (NET).	Inibição da recaptação de noradrenalina — produzindo a energia, o estado de alerta, o foco e a força física associados ao efeito estimulante da cocaína. Também causa perigos cardiovasculares: aumento da frequência cardíaca, pressão arterial e vasoespasmo coronário.	Normalização do eixo HPA. A estimulação crônica do sistema de norepinefrina por cocaína causa a fadiga e o déficit de energia no início da recuperação, pois o sistema descansa após uma ativação prolongada. O exercício (que naturalmente ativa a norepinefrina em quantidades controladas) é a principal ferramenta de reabilitação da norepinefrina.
Anestésico local (bloqueio do canal de sódio).	A cocaína é a única substância de abuso comum que também é um anestésico local, bloqueando os canais de sódio nas membranas nervosas. Este é o uso médico original da cocaína e explica a sensação de dormência associada ao uso intranasal.	Os danos nasais causados pela insuflação crônica de cocaína são parcialmente devido à toxicidade direta dos anestésicos locais nos tecidos nasais e, em parte, aos efeitos vasoconstritores que reduzem o suprimento sanguíneo. A recuperação da mucosa nasal requer a interrupção do uso — e avaliação por um otorrinolaringologista se alguma lesão estrutural tiver ocorrido.

A Arquitetura da Crise de Abstinência — O que Torna a Cocaína Diferente.

O CENTURIÃO — A vida útil curta que criou o padrão compulsivo.

A cocaína tem uma meia-vida plasmática de aproximadamente 45 a 90 minutos. Essa curta duração é o que impulsiona o padrão de uso excessivo que é mais característico da cocaína do que de qualquer outro estimulante. Diferentemente da metanfetamina (meia-vida de 10 a 12 horas), que produz um efeito prolongado de várias horas, os efeitos da cocaína atingem o pico em 15 a 30 minutos e diminuem significativamente dentro de uma hora.

A resposta do cérebro a esse ciclo: o aumento de dopamina produzido pela primeira dose é seguido, em cerca de 45 minutos, por uma abstinência parcial — um déficit relativo de dopamina, pois o aumento diminui mais rapidamente do que os receptores D2 podem se recalibrar. A segunda dose é tomada não para obter prazer, mas para evitar a "desintoxicação". A terceira dose também não é para obter prazer, mas para evitar a "desintoxicação" causada pela segunda. E assim

por diante, durante uma noite que termina não quando a pessoa decide parar, mas quando o estoque acaba.

Este padrão de compulsão e uso excessivo é a característica farmacocinética da cocaína, inerente à meia-vida da molécula. Compreender isso não é uma desculpa. É a explicação para o motivo pelo qual parar após "apenas uma dose" é biologicamente difícil, de uma forma que não se aplicaria a uma substância com uma meia-vida mais longa.

A Classe da Cocaína — Formas, Vias de Administração e Suas Diferenças.

Formulário.	Rota.	Início / duração.	Considerações específicas para a recuperação:
Cloridrato de cocaína (pó).	Intranasal (por via nasal).	3 a 5 minutos de início / 20 a 30 minutos.	Forma mais comum no uso recreacional. Danos à septum nasal (perfuração), erosão do palato, rinite crônica, anosmia (perda de olfato). Avaliação otorrinolaringológica se houver uso crônico. A contaminação por levamisole é maior na cocaína em pó vendida nas ruas. Cheiro fantasma de cocaína ("clinical edge") documentado no compêndio durante a recuperação inicial — o cérebro antecipa e ativa a memória olfativa.
Crack de cocaína / freebase.	Inalado (fumado).	8-10 segundos de início / 10-15 minutos.	A forma de uso da cocaína com início de ação mais rápido — o aumento rápido causa a maior propensão à dependência e o padrão de uso excessivo mais grave. Complicações pulmonares: "pulmão de crack" (hemorragia pulmonar aguda), tosse crônica, danos respiratórios. A duração extremamente curta (10–15 minutos) leva ao padrão de reuso compulsivo. O contexto social e econômico do uso de crack é distinto e requer considerações específicas de planejamento comunitário.
Cloridrato de cocaína.	Intravenoso (IV).	Imediato / 10–20 minutos.	Maior biodisponibilidade — a dose total atinge o cérebro em questão de segundos. Alto potencial de dependência. Riscos associados ao uso intravenoso: danos nas veias, endocardite, transmissão de HIV/hepatite C, infecções no local da injeção. Testes para doenças infecciosas e avaliação de cuidados com feridas são

			prioridades médicas, juntamente com o tratamento da dependência.
Cloridrato de cocaína.	Uso oral/aplicação na gengiva (tradicional).	30 a 45 minutos de início / 60+ minutos.	Uso tradicional sul-americano (mastigação de folhas de coca). Níveis máximos de concentração no sangue e potencial de dependência muito menores em comparação com outras vias de administração. Relevante principalmente para entender que o uso tradicional das folhas de coca é farmacologicamente distinto da cocaína cloridrato concentrada.
Cocaína + álcool → cocaetileno.	Qualquer via + álcool oral.	Variável — duração prolongada além do uso de cocaína.	A combinação cria cocaetileno — duração mais longa, maior toxicidade cardíaca, letalidade comprovadamente maior. Isso não é o uso de duas substâncias juntas. É a criação de um terceiro composto, mais perigoso, dentro do corpo. O efeito cumulativo explica por que as mortes por cocaína envolvem desproporcionalmente o consumo de álcool.

O que a cocaína estava proporcionando — O Diagnóstico do Guerreiro do Compêndio.

O CENTURIÃO — A vitalidade que o cérebro normal não conseguiria produzir.

O compêndio descreve com precisão: a cocaína produz "a sensação de vitalidade que o estado basal não proporciona" para o cérebro do tipo Warrior COMT. Isso não é uma descrição poética. É a realidade farmacogenômica de um cérebro com COMT rápido (Val/Val) que elimina a dopamina tão rapidamente que as recompensas da vida cotidiana — conquistas, conexões sociais, atividades prazerosas — não conseguem produzir o sinal de recompensa sustentado que o cérebro exige.

O cérebro de um indivíduo em situação de vulnerabilidade pode apresentar uma sensação de "apatia". Não se trata necessariamente de depressão, mas sim de uma percepção de que o mundo é ligeiramente menos vibrante do que deveria ser. É como se o sinal de recompensa estivesse presente, mas atenuado. A pessoa sente como se estivesse observando sua própria vida através de um vidro. A cocaína remove esse "vidro". Tudo se torna imediato, vívido e intenso. A conversa se torna brilhante, a música se transforma na mais extraordinária música já ouvida, e a tarefa se torna a atividade mais interessante imaginável.

Isso não é delírio. Isso é como se sente um sinalização dopaminérgica adequada em um cérebro que nunca teve dopamina suficiente.

Compreender isso não torna a cocaína segura. Isso apenas esclarece a arquitetura da recuperação: o cérebro "guerreiro" precisa de intensidade genuína, vitalidade e estímulo real — obtidos por meio de métodos que não causem parada cardíaca. O que a cocaína realmente proporcionava? Mapeie cada função. Crie cada substituto.

Seção 2 — Seu Projeto Genético.

A cocaína possui o perfil genômico constitucional mais precisamente definido de qualquer substância nesta série. O compêndio é inequívoco: o cérebro do indivíduo com o genótipo COMT "Val/Val" é o principal alvo genético da cocaína. Os genes abaixo definem não apenas a vulnerabilidade, mas também a estratégia de recuperação, com uma especificidade incomum.

O painel de testes de DNA para recuperação da dependência de cocaína.

Gene	O que ele controla.	Variante chave.	Relevância da recuperação da cocaína.
COMT	Velocidade de eliminação da dopamina, noradrenalina e epinefrina – o gene constitucional fundamental.	Val158Met (rs4680) — Val/Val (Warrior) é a variação mais relevante.	O principal gene de vulnerabilidade à cocaína — o compêndio nomeia isso explicitamente. Val/Val (Guerreiro): COMT rápido → dopamina eliminada rapidamente na linha de base → estado basal plano e subestimulado → a cocaína proporciona o aumento de dopamina que, brevemente, supera a rápida eliminação. Estratégia de recuperação para Val/Val: construa uma vida de intensidade genuína e recompensas naturais estimulantes. Uma vida calma e tranquila sempre parecerá insuficiente para essa constituição. Não crie um plano de recuperação para a pessoa que você gostaria de ser. Crie-o para o cérebro que você tem.
DAT1 / SLC6A3	Transportador de dopamina — o principal alvo do mecanismo de ação da cocaína.	10-repetição do alelo VNTR (rs28363170).	O transportador de dopamina é a molécula que a cocaína bloqueia. Variações do gene DAT1 afetam a densidade e função basal do DAT. Pessoas com maior expressão de DAT (alelo de 10 repetições) têm uma eliminação basal mais rápida da dopamina e podem experimentar o bloqueio do DAT pela cocaína como um alívio ainda mais dramático do que aquelas com menor expressão de DAT. Também é relevante para o TDAH — o alelo de 10 repetições do DAT1 está associado ao TDAH, e a cocaína é uma via conhecida de

			automedicação para o TDAH.
DRD2 / ANKK1	Densidade dos receptores de dopamina D2 – o receptor para a inundação de dopamina causada pela cocaína.	Taq1A (rs1800497) — alelo A1.	O alelo A1 (densidade reduzida do receptor D2) causa a Síndrome de Deficiência de Recompensa — uma sensação crônica de "nunca ser suficiente". Combinado com o perfil Val/Val COMT (eliminação rápida) E densidade reduzida de D2, a cocaína está proporcionando alívio para um déficit de dopamina genuinamente grave. A recuperação deve construir múltiplas fontes de dopamina simultaneamente — uma única fonte de recompensa natural sempre parecerá insuficiente para esse perfil de duplo déficit.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Expressão do transportador de serotonina — um alvo secundário no mecanismo da cocaína.	Alelos curtos/curtos, alelos longos/longos ou alelos heterozigotos.	A cocaína bloqueia o SERT - o transportador de serotonina. Variações do gene SLC6A4 determinam a expressão basal do transportador de serotonina e, portanto, a magnitude do efeito serotoninérgico da cocaína. Indivíduos com genótipo "longo/longo" (maior expressão de SERT) podem experimentar efeitos serotoninérgicos particularmente pronunciados da cocaína - como sensação de calor social, confiança e euforia emocional. A recuperação deve abordar a reconstrução da serotonina juntamente com a dopamina.
MTHFR	Metilação — base da síntese de neurotransmissores.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	As variantes do gene MTHFR prejudicam a eficiência da síntese de dopamina e serotonina, agravando os déficits de DAT1/COMT/DRD2 que levam ao uso de cocaína. O 5-MTHF é frequentemente transformador na recuperação da dependência de cocaína para pessoas com variantes do gene MTHFR, porque aborda um déficit real de síntese que outros suplementos não conseguem corrigir. A sensação de "vazio" e falta de cor no início da recuperação pode ser parcialmente causada por um estado de deficiência de metilação, em vez de apenas um estado de abstinência.
DRD4	Busca por novidades, sensibilidade à	Alelo de repetição (rs1800955).	Portadores do alelo DRD4 com 7 repetições tendem a ser indivíduos que buscam novidades, impulsivos e

	dopamina, resposta a recompensas.		sensíveis a recompensas. Essa variante está significativamente super-representada em casos de transtorno por uso de estimulantes e no Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH). Se o alelo DRD4 com 7 repetições estiver presente juntamente com o genótipo Val/Val do gene COMT e o alelo A1 do gene DRD2, a necessidade da "constituição guerreira" por novidade e intensidade é amplificada. A arquitetura de recuperação deve incorporar novidades genuínas, desafios e recompensas imprevisíveis; o tédio estruturado será intolerável.
CYP3A4	Enzima primária responsável pela metabolização da cocaína no fígado.	Indutores versus inibidores.	CYP3A4 é o principal metabólito hepático da cocaína. Inibidores de CYP3A4 (fluconazol, toranja, certos antibióticos) podem prolongar a meia-vida da cocaína no plasma e amplificar seus efeitos. Indutores de CYP3A4 aceleram a eliminação. Também é relevante: o cocaetileno é formado quando cocaína e álcool coexistem — as enzimas do fígado que metabolizam o etanol interagem com o metabolismo da cocaína para produzir este metabólito mais tóxico.
BDNF	Neuroplasticidade — o mecanismo de reparo para circuitos dopaminérgicos danificados pela cocaína.	Val66Met (rs6265)	A cocaína suprime diretamente o BDNF no córtex pré-frontal e no hipocampo — um de seus principais mecanismos de comprometimento cognitivo. Indivíduos portadores do alelo Met apresentam uma secreção basal reduzida de BDNF, o que agrava a supressão de BDNF causada pela cocaína. O exercício físico se torna não opcional para indivíduos portadores do alelo Met, pois é a principal ferramenta disponível para gerar o BDNF que a cocaína estava ativamente diminuindo.

Fenotipagem sem resultados de testes.

As ferramentas de fenotipagem do compêndio são particularmente precisas para cocaína, porque o perfil "Warrior" tem uma impressão comportamental distinta:

- A cocaína te fez sentir a versão mais viva, mais inteligente e mais capaz de si mesmo — não apenas "chapado", mas realmente você no seu auge? → Forte perfil COMT (Val/Val). A sensação de "auge" é o sinalização da dopamina no nível que esse cérebro exige, mas que ele não consegue sustentar naturalmente.
- Você usava cocaína principalmente em contextos sociais — eventos de trabalho, festas, saídas noturnas — e sentia que ela melhorava seu desempenho social? → Componente serotoninérgico proeminente. Variações no gene SLC6A4 podem explicar um efeito social particularmente forte.
- Você achou que a primeira linha nunca era suficiente, sempre levando a outra? → Clássico: deficiência de 10 repetições do DAT1 + DRD2 A1 — o limiar do sistema de recompensa foi elevado pela diminuição da atividade mais rapidamente do que a cocaína conseguia acompanhar.
- Você foi diagnosticado ou suspeita ter TDAH? → Associação entre o gene DAT1 (10 repetições) e o gene DRD4 (7 repetições). O bloqueio do DAT pela cocaína é estruturalmente semelhante ao mecanismo de ação do metilfenidato. Isso pode ter sido uma forma de automedicação para lidar com sintomas reais de TDAH.
- A sensação de não estar deprimido, mas sim apático – como se o mundo deveria ser mais interessante do que é – corresponde ao perfil clássico de um indivíduo com genótipo Val/Val no gene COMT. Essa apatia inicial representa a reestruturação natural do organismo na ausência de substâncias químicas específicas. É uma experiência real, biológica e alinhada com o objetivo da arquitetura de recuperação.

Seção 3 — O Protocolo de Desintoxicação.

O CENTURIÃO — A Crise é o Sinal de que a Recuperação Começou.

A abstinência de cocaína não causa o risco de convulsões como o álcool e os benzodiazepínicos. Ela não provoca os perigos cardiovasculares do uso agudo de cocaína. O que ela produz é o oposto: uma profunda falta de dopamina em um sistema que foi inundado e agora está completamente vazio.

O compêndio descreve isso precisamente para estimulantes: o sistema está em modo de baixo consumo de energia. Nada parece bom ou vale a pena fazer. O protocolo sonoro para abstinência de estimulantes instrui uma frequência de 60–80 BPM, texturas quentes e tons maiores, mas suaves — porque forçar uma entrada de alta energia em um sistema esgotado produz dissonância vazia, em vez de ativação.

A abstinência de cocaína não é perigosa do ponto de vista médico. É psicologicamente muito difícil. E essa dificuldade psicológica é diretamente proporcional à quantidade de cocaína que estava sendo usada para suprir uma necessidade neurobiológica real.

O Cronograma de Abstinência.

Fase.	Biologia.	Sintomas.	O que fazer?
O Acidente (Horas 0 a 24)	Reservas de dopamina, serotonina e noradrenalina esgotadas; receptores D2 diminuídos; sistema de recompensa no nível mínimo; eixo HPA exausto.	Fadiga profunda e hipersonia, depressão intensa e disforia, fome extrema (frequentemente por açúcar e carboidratos), ansiedade com exaustão, forte desejo por drogas.	Durma. Coma. Hidrate-se. Execute o Protocolo 01. Este não é o momento de lutar contra a crise – é o começo da recuperação. A crise é a demanda urgente do corpo pela restauração que lhe foi negada durante o período de compulsão. Permita que ela ocorra.
A Lua de Mel (Dias 1 a 3)	Breve recuperação parcial do sistema dopaminérgico; alguma ressuscitação dos receptores D2; eixo HPA parcialmente restaurado; impressão falsa de recuperação.	Melhora relativa após a crise; retorno da energia; melhora do humor; aumento da clareza cognitiva — este período pode parecer "superei o pior".	Não confunda a "lua de mel" com a recuperação. Isso é apenas uma melhora parcial, não um ponto de partida estável. Os desejos retornarão, muitas vezes mais intensos, na próxima fase. Use este período para construir o conjunto de suplementos, estabelecer a rotina de exercícios e preparar o ambiente para a fase mais difícil que virá.

A fase de recuperação propriamente dita (dias 3 a 28).	Diminuição da expressão do receptor D2 estabilizando em um novo nível basal mais baixo; a síntese de dopamina está se recuperando, mas ainda não atingiu os níveis prévios ao uso de cocaína; o BDNF está suprimido; a anedonia é predominante.	Anedonia persistente — incapacidade de sentir prazer em atividades que anteriormente geravam recompensa; desejos intensos desencadeados por estímulos; depressão; comprometimento cognitivo; distúrbios do sono; irritabilidade; fadiga.	Este é o período de maior risco de recaída. A euforia é lembrada; a monotonia da recuperação está presente; a lógica de "só mais uma dose para sentir alguma coisa" é muito forte. A reestruturação do ambiente (Protocolo 05) é fundamental. O protocolo completo de suplementação está em andamento. O exercício começa — o BDNF é o sinal de reparo. Uma estrutura de apoio é essencial.
Recuperação inicial (meses 1 a 3).	Aumento mensurável na expressão dos receptores D2; o BDNF está se recuperando; a síntese de dopamina está normalizando; o sistema serotoninérgico está se reconstruindo; o eixo HPA está se estabilizando.	Melhora gradual na amplitude emocional; momentos genuínos de prazer retornando; clareza cognitiva melhorando progressivamente; episódios de abstinência prolongada (PAWS) são prováveis; os desejos são episódicos e desencadeados por estímulos, em vez de constantes.	Episódios de abstinência da cocaína seguem um padrão de desejos intensos e súbitos (frequentemente desencadeados por estímulos ambientais específicos), acompanhados de disforia relacionada à deficiência de dopamina. Documente os gatilhos meticulosamente. A arquitetura de recompensa natural se torna progressivamente mais eficaz à medida que os receptores D2 se recuperam.
Consolidação (meses 3 a 12).	Recuperação significativa dos receptores D2; sistemas de dopamina e serotonina em grande parte normalizados; níveis de BDNF iguais ou superiores ao nível basal com exercícios consistentes; função cognitiva recuperada.	Capacidade hedônica quase normal; desejos episódicos principalmente relacionados ao contexto; capacidade genuína de desfrutar da vida; motivação voltando; reconstrução da identidade em andamento.	A arquitetura natural da dependência (Seção 6) se torna totalmente operacional. O cérebro do "guerreiro" — com o ambiente adequado — encontra a intensidade genuína que sempre precisou. A redação C-28 do compêndio: "O Olímpico do Nada" está se tornando o "Olímpico de algo real".

Síndrome de abstinência em pacientes que se recuperam do uso de cocaína.

⚠ A síndrome de abstinência da cocaína é caracterizada por desejos intensos e repentinos, frequentemente desencadeados por estímulos específicos — sons, cheiros, lugares, pessoas. Isso é a reatividade a estímulos e é muito forte. Tenha o protocolo de interrupção pronto antes que isso aconteça.

A síndrome de abstinência pós-aguda na recuperação do uso de cocaína é caracterizada principalmente por desejos intensos desencadeados por estímulos — um dos perfis de reatividade a estímulos mais fortes na medicina da dependência. O sistema dopaminérgico é condicionado para responder a estímulos associados à cocaína com uma intensa atividade antecipatória. Meses após o início da recuperação, uma música específica, um contexto social específico ou o cheiro de um ambiente específico podem provocar um estado de desejo que se assemelha muito aos sintomas da abstinência inicial.

Não é uma recaída. É o circuito de dopamina condicionado que está sendo ativado devido ao treinamento, e não pelo uso atual. A resposta é o protocolo de interrupção descrito na Seção 5, a ser executado imediatamente e sem discussão.

Seção 4 — Reconstrução Biológica.

A recuperação da dependência de cocaína requer a reconstrução simultânea de três sistemas: dopamina (o substrato de recompensa e motivação), serotonina (a base do humor e do bem-estar social) e norepinefrina (o sistema de energia e alerta). A inibição tripla da recaptação que a cocaína provoca é enfrentada com uma estratégia de reconstrução tripla. A metilação é a base para todos os três sistemas. A recuperação médica das complicações físicas (cardíacas, nasais, infecciosas) ocorre em conjunto com a reconstrução neurológica.

4.1 — A Fundação da Metilação.

A depleção tripla de monoaminas causada pelo uso crônico de cocaína é agravada pela disfunção da metilação devido a variantes do MTHFR, quando presentes. Sem quantidades adequadas de folato e vitamina B12 metilados, as vias de síntese para dopamina, serotonina e noradrenalina não podem funcionar em sua capacidade máxima, independentemente dos precursores fornecidos.

Suplemento.	Dose.	Tempo.	Observações específicas sobre cocaína:
5-MTHF (L-metilfolato).	400–1000 mcg diários.	Manhã com comida.	A depleção tripla de monoaminas causada pela cocaína exige vias de síntese de neurotransmissores altamente eficientes. O 5-MTHF é o cofator limitante para todos os três sistemas de monoaminas simultaneamente. Para portadores de variantes do gene MTHFR cuja utilização de cocaína foi, em parte, uma forma de automedicação para déficits subjacentes na síntese, o 5-MTHF é frequentemente o suplemento mais eficaz no início da recuperação. Comece com 400mcg e aumente gradualmente.
Metilcobalamina (B12).	1000–2000 mcg	Manhã, sublingual.	Sinérgico com 5-MTHF. O uso de cocaína e os fatores de estilo de vida associados (má nutrição, consumo concomitante de álcool, privação do sono) esgotam consistentemente a vitamina B12. Os efeitos da noradrenalina da cocaína exercem uma demanda significativa sobre o ciclo de

			metilação — garantir níveis adequados de B12 apoia tanto o ciclo de metilação quanto a reparação do sistema nervoso.
P5P (vitamina B6 ativa).	25–50mg	Bom dia.	Cofator para a síntese de dopamina (descarboxilase do ácido DOPA), serotonina (descarboxilase dos aminoácidos aromáticos) e norepinefrina (beta-hidroxilase da dopamina). O efeito da cocaína nos três sistemas causa uma demanda incomum por enzimas dependentes de P5P. Utilize apenas a forma piridoxal-5-fosfato.
Glicinato de magnésio.	400–600mg de magnésio elementar.	Manhã e noite.	A cocaína depleta significativamente o magnésio, tanto diretamente através de mecanismos metabólicos quanto indiretamente devido à má nutrição e privação do sono durante o ciclo de uso abusivo. A deficiência de magnésio agrava a ansiedade, o comprometimento cognitivo, o risco cardiovascular e a qualidade do sono, todos os quais são relevantes na recuperação da dependência de cocaína. A redução da ansiedade proporcionada por níveis adequados de magnésio geralmente é notável em poucos dias.
Zinco.	20–30mg diariamente.	Jantar com comida.	O zinco é essencial para a síntese de dopamina e para a função de várias enzimas na via das monoaminas. O uso de cocaína e a desnutrição associada esgotam o zinco. Além disso, o zinco apoia a função imunológica, o que é particularmente relevante considerando o risco de agranulocitose causado pela levamisole.

4.2 — Reconstrução da dopamina.

O CENTURIÃO — O Alvo Primário do Cérebro Guerreiro — Reconstruindo o Sinal Que Nunca Foi Suficiente.

A reconstrução da dopamina é o projeto biológico central da recuperação do vício em cocaína. O cérebro, que já eliminava dopamina muito rapidamente antes do uso de cocaína, viu esse processo acelerado durante a recuperação — um déficit duplo que exige uma estratégia deliberada e multifacetada de reconstrução.

Suplemento.	Dose.	Tempo.	Observações específicas sobre cocaína:
L-Tirosina.	500–2000mg diariamente.	Manhã, sem proteína.	Precursor direto da dopamina. O compêndio especifica a tirosina para a recuperação de dependentes de cocaína com variação genética COMT. Comece com 500mg e ajuste a dose conforme a resposta. Tome 30 minutos antes ou 2 horas depois de consumir proteínas – a competição por transporte com aminoácidos limita a eficácia quando tomado com alimentos. Se a L-tirosina causar ansiedade (raro, mas possível), substitua por NALT (N-acetil L-tirosina), que tem um início de ação mais suave.
Mucuna pruriens (fonte de L-DOPA).	100–300mg de L-DOPA equivalente.	Manhã, sem proteína.	Fonte natural de L-DOPA: um passo a mais perto da dopamina do que a tirosina. O compêndio menciona especificamente *Mucuna pruriens* para a recuperação de guerreiros. Contém alcaloides adicionais que podem apoiar o humor independentemente. Não combine altas doses de *Mucuna* com L-tirosina; escolha uma como principal. Os efeitos da *Mucuna* são mais rápidos e pronunciados do que os da tirosina, o que algumas pessoas com a constituição de guerreiro preferem.
Uridina monofosfato + DHA + CDP-Colina (Suplemento para o cérebro).	UMP 250–500mg + DHA 1g + CDP-Colina 250mg.	Bom dia a todos.	Aumenta sinergicamente a síntese e densidade dos receptores D1/D2 — a abordagem mais embasada em evidências para aumentar a

			expressão de receptores disponível sem receita médica. Isso aborda diretamente a diminuição da atividade do receptor D2, que é a principal consequência farmacológica do uso crônico de cocaína. O Brain Stack promove uma melhora estrutural gradual ao longo de semanas ou meses, em vez de alívio sintomático imediato.
NAC (N-Acetilcisteína).	De 600 a 1800 mg diariamente, em doses divididas.	Manhã e noite, com alimentos.	Restaura a homeostase do glutamato no núcleo accumbens, abordando diretamente a disfunção glutamato-dopamina que impulsiona o desejo por cocaína. Múltiplos ensaios clínicos específicos para transtorno por uso de cocaína apoiam o uso de NAC para redução da fissura. Este é um dos suplementos com maior evidência científica para o tratamento do vício em cocaína. Comece imediatamente a parar de usar cocaína.
Rhodiola rosea.	300–600mg padronizado.	Bom dia.	Modulação da dopamina e serotonina; adaptogênico; anti-fadiga. Particularmente útil nas semanas 2 a 8, quando a anedonia e o déficit de motivação são proeminentes, mas a combinação básica de nutrientes não é suficiente. A falta de energia no início da recuperação do uso de cocaína responde ao suporte dopaminérgico suave da Rhodiola, sem causar estimulação.

4.3 — Reconstrução da serotonina.

O CENTURIÃO — O calor social que a cocaína estava gerando — Reconstrua isso.

Ao contrário do guia sobre metanfetamina, onde a reconstrução da serotonina é um alvo secundário, na recuperação da cocaína, ela é uma meta primária. O bloqueio do SERT pela cocaína proporcionava confiança social, calor emocional e facilidade nas relações interpessoais, o que se torna notavelmente ausente durante

a recuperação. A retirada social e a falta de expressividade interpessoal no início da recuperação da cocaína são substancialmente serotonérgicas.

Suplemento.	Dose.	Tempo.	Observações específicas sobre cocaína:
5-HTP	50–150mg	Boa noite, 30 minutos antes de dormir.	Precursor da serotonina: o suporte suplementar mais direto disponível para a reconstrução da serotonina. A administração à noite auxilia tanto no humor quanto no sono. A dimensão social e interpessoal da recuperação — a reconstrução do conforto na conexão que o efeito serotoninérgico da cocaína proporcionava — geralmente melhora significativamente em 2 a 4 semanas de suplementação com 5-HTP. Não combine com ISRS sem orientação médica.
L-Triptofano.	500–2000mg	Noite, sem proteína.	Alternativa ou complemento ao 5-HTP: ação mais lenta e início mais suave. Algumas pessoas acham que a combinação de triptofano com baixa dose de 5-HTP é mais eficaz do que cada um individualmente. Tome separado da proteína devido à competição no transporte.
Inositol.	4-12g diariamente (ajuste a dose).	Dividido em refeições.	Modula a sensibilidade do receptor de serotonina. Também há evidências de que pode ajudar na ansiedade e no TOC (transtorno obsessivo-compulsivo) — condições que são mais comuns na recuperação da dependência de cocaína do que em muitas outras recuperações de substâncias. A ruminação e a natureza obsessiva do desejo por cocaína respondem particularmente bem aos efeitos da inositol nos receptores de serotonina.
Ômega-3 com predominância de EPA.	2-4g diários (EPA > DHA)	Com alimentos, pela manhã.	O ômega-3 com predominância de EPA possui a evidência mais forte para o humor e depressão, abordando a depressão serotoninérgica da abstinência

			de cocaína. O DHA apoia a fluidez da membrana para a recuperação do receptor. A proporção de EPA:DHA é importante para o humor: uma proporção de 2:1 ou 3:1 de EPA:DHA é a proporção com suporte de evidências para sintomas depressivos.

4.4 — A questão da TDAH.

O CENTURIÃO — A causa mais comum e negligenciada de transtorno por uso de cocaína.

A cocaína é um inibidor da recaptação com semelhança estrutural e farmacológica à metilfenidato (Ritalina). O mesmo bloqueio do transportador de dopamina que torna a cocaína eufórica em pessoas sem TDAH produz uma normalização cognitiva e foco genuínos em pessoas com TDAH. A cocaína tem sido um caminho primário de automedicação para o TDAH por décadas — e o TDAH geralmente permanece não diagnosticado durante anos de uso de cocaína porque a afirmação "eu consigo me concentrar quando uso" não é uma apresentação de sintomas que leva à consulta com um psiquiatra.

As variantes DAT1 de 10 repetições e DRD4 de 7 repetições — ambas associadas à vulnerabilidade à cocaína — também estão entre os marcadores genéticos mais fortes para TDAH. Essa sobreposição não é coincidência.

Se você usava cocaína principalmente para foco, produtividade ou desempenho cognitivo, em vez de euforia — e se você tem dificuldades significativas com atenção, organização e conclusão de tarefas quando não está usando — uma avaliação para TDAH é uma prioridade clínica em sua recuperação. Tratamentos não estimulantes para TDAH (Strattera/atomoxetina, Wellbutrin/bupropiona, Intuniv/guanfacina) podem tratar o TDAH sem a probabilidade de dependência associada aos estimulantes neste contexto. Consulte um psiquiatra especializado em medicina da dependência.

4.5 — Recuperação Física — Nasal, Cardiovascular e Infecciosa.

O CENTURIÃO — O corpo que foi danificado junto com o cérebro.

Danos nasais (usuários intranasais): A insuflação crônica de cocaína causa atrofia da mucosa nasal, perfuração do septo e, em casos graves, erosão do palato. A avaliação por um otorrinolaringologista é apropriada para qualquer pessoa que use a droga pelo nariz cronicamente. A irrigação nasal com soro fisiológico (NeilMed ou neti pot) diariamente auxilia na

recuperação da mucosa. Vitamina C e zinco auxiliam na cicatrização dos tecidos. A recuperação completa é possível em casos leves a moderados, desde que o uso seja interrompido; danos estruturais (perfuração) podem exigir intervenção cirúrgica.

Avaliação cardiovascular: Todos os pacientes com histórico significativo de uso de cocaína devem ser submetidos a uma avaliação cardíaca: eletrocardiograma (ECG) para detectar arritmias ou evidências de isquemia prévia; monitoramento da pressão arterial; ecocardiograma se houver quaisquer sintomas ou histórico de uso significativo. A cardiomiopatia induzida por cocaína (coração aumentado e enfraquecido devido à hiperativação simpática crônica) é documentada em casos de uso crônico intenso e requer avaliação cardiológica.

Doenças infecciosas: usuários de cocaína injetável: testes para HIV, hepatite C e hepatite B. Avaliação de endocardite infecciosa se houver febre, sopro cardíaco ou sintomas sistêmicos. Testes para infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) se o uso de cocaína ocorreu em contextos sexuais (a associação entre cocaína e desinibição sexual é muito forte).

Monitoramento de levamisol: Hemograma completo no início do tratamento. Se sintomas de agranulocitose se desenvolverem (febre, feridas na boca, suscetibilidade a infecções), procure avaliação médica imediatamente. Repita o hemograma em 1 e 3 meses.

4.6 — Reconstrução do sono.

A cocaína e o sono têm uma relação específica: a cocaína causa insônia significativa durante o uso (a alta ativação da noradrenalina impede o sono), seguida por hipersonia durante a fase de abstinência (o sistema exausto exige tempo para se recuperar). Ciclos crônicos de uso excessivo e abstinência produzem uma grave disrupção circadiana que pode persistir por semanas após a recuperação.

- Melatonina: 0,5–1mg sublingual, 30–60 minutos antes do horário desejado para dormir. O ritmo circadiano tem sido repetidamente interrompido por ciclos de "binge" e "crash" — a melatonina, administrada no momento correto, ajuda a reajustá-lo.
- Glicinato de magnésio: 400mg de magnésio elementar, tomado à noite. Ajuda tanto no sono quanto nos sintomas de ansiedade que podem ocorrer no início da abstinência de cocaína.
- Glicina: 3–5g, 30 minutos antes de dormir. Redução da temperatura corporal central e ação como co-agonista do NMDA, promovendo a estrutura do sono.
- 5-HTP: 50–100mg à noite. A reconstrução da serotonina auxilia no início do sono e na arquitetura do sono REM.

- Extrato de cereja azeda: 480mg à noite. Fonte natural de melatonina; anti-inflamatório.
- L-Teanina: 200mg à noite. Reduz a hiperatividade cognitiva que persiste na fase inicial da recuperação do uso de cocaína e previne a dificuldade para iniciar o sono.

O protocolo sônico para indução do sono durante a abstinência de estimulantes: ondas binaurais delta (0,5–4 Hz) para induzir o sono; máximo de 60–70 BPM; sons ambientes, drones e sons da natureza. Sem mudanças bruscas de dinâmica, sem transições abruptas. Volume baixo. O sistema nervoso hiper-sensível após o uso de cocaína é desestabilizado por áudio estimulante.

4.7 — Camada de Suporte Peptídico

Peptídeo.	Mecanismos na recuperação da dependência de cocaína.	Tempo.	Notes
BPC-157	Modulação dos sistemas de dopamina e serotonina; contraria diretamente a depleção de dopamina induzida pela cocaína em modelos de pesquisa; reparo do eixo intestino-cérebro; proteção neuronal; auxilia na expressão de BDNF.	Dia 1 após a interrupção – diário.	BPC-157 é o peptídeo de maior prioridade na recuperação da dependência de cocaína devido às suas propriedades de modulação direta do sistema dopaminérgico. Modelos animais mostram que o BPC-157 age especificamente para contrabalancear a disrupção do sistema dopaminérgico causada por estimulantes, incluindo a cocaína. Pode ser administrado oralmente ou por via subcutânea. A reparação da comunicação intestino-cérebro é relevante porque o uso de cocaína causa uma significativa disrupção na microbiota intestinal e na produção periférica de serotonina que o intestino gera.
Semax.	Aumento de BDNF e NGF; melhora cognitiva; modulação da dopamina e serotonina; suporte ao	Semana 1 em diante.	A supressão direta da proteína BDNF no córtex pré-frontal pela cocaína é um de seus principais

	córtex pré-frontal — a cocaína suprime diretamente o BDNF no córtex pré-frontal.		mecanismos de comprometimento cognitivo. Os efeitos estimulantes da BDNF do Semax se opõem diretamente a esse mecanismo. A "névoa mental", a tomada de decisão prejudicada e a impulsividade associadas à recuperação da dependência de cocaína podem ser atenuadas pelo suporte pré-frontal fornecido pelo Semax. Intranasal.
Selank.	Agente ansiolítico que atua através da modulação de GABA e serotonina; reduz a ansiedade sem causar dependência; componente serotoninérgico diretamente relevante ao mecanismo SERT da cocaína.	Semanas 1 a 8 — conforme necessário para ansiedade.	O mecanismo serotoninérgico do Selank o torna particularmente relevante para a recuperação da dependência de cocaína em comparação com outros estimulantes, pois ele aborda a dimensão da serotonina dos efeitos da cocaína, juntamente com a redução da ansiedade mediada por GABA. Não é viciante. Administração intranasal.
Epitalon.	Arquitetura do sono; proteção dos telômeros; via da glândula pineal; normalização circadiana.	Semanas 1 a 4.	A disrupção circadiana causada pelos ciclos de "binge" e abstinência da cocaína pode persistir por semanas. O Epitalon apoia diretamente a via pineal e a normalização do ritmo circadiano.
Dihexa	Sinaptogênese; via de sinalização HGF/c-Met; promove novas conexões sinápticas no córtex pré-frontal e hipocampo danificados pela supressão do BDNF causada pela cocaína.	Meses 1 a 3.	A supressão de BDNF causada pela cocaína e seus efeitos sinápticos subsequentes podem ser abordados no nível da sinaptogênese pelo Dihexa. Muito potente — comece com a dose mínima. Dados humanos limitados; forte justificativa mecanicista para os danos pré-frontais induzidos pela cocaína.

Seção 5 — A Vontade de Consumir Cocaína — Compreensão e Interrupção.

O CENTURION — A opção mais rápida e com maior efeito nos desejos da categoria de estimulantes.

Os desejos por cocaína são um dos mais intensos e reativos a estímulos na medicina da dependência. O sinal de expectativa de dopamina que a cocaína treinou o cérebro para produzir em resposta a estímulos associados à droga é extraordinário em seu poder e velocidade — em milissegundos após encontrar um estímulo relevante (um som específico, a visão de pó branco, um contexto social associado ao uso, um cheiro específico), o circuito de antecipação da dopamina dispara com intensidade próxima do máximo.

Este não é um processo de pensamento. É um evento neurológico pré-cognitivo. O cérebro produz o sinal de dopamina antecipatório antes que o córtex pré-frontal tenha tempo para avaliá-lo. É por isso que a abordagem "simplesmente não pense nisso" falha com a cocaína: o desejo não é iniciado pelo pensamento. O pensamento vem depois.

O protocolo de interrupção deve, portanto, ser comportamental antes de ser cognitivo: a ação vem antes da análise.

Mapa de Gatilhos para a Vontade de Consumir Cocaína.

Tipo de gatilho.	O evento neurológico.	Estratégia de interrupção.
Pista ambiental (intensidade máxima).	Locais específicos, pessoas, objetos, cheiros, músicas e contextos sociais que são consistentemente associados ao uso de cocaína podem provocar a liberação antecipada de dopamina antes mesmo da consciência do desejo.	SAIA IMEDIATAMENTE DO LOCAL. Não negocie. Não "simplesmente diga adeus". A saída física do ambiente que contém o estímulo deve ser a primeira ação, não a última. O circuito de reatividade ao estímulo requer o ambiente que o contém. Remova-se dele antes de executar qualquer outra coisa.
Contexto social / de desempenho.	Eventos de trabalho, festas, situações sociais onde a cocaína era previamente utilizada para proporcionar prazer – o cérebro libera dopamina antecipadamente nesses contextos porque aprendeu que a cocaína os precedia.	Planeje com antecedência situações sociais de alto risco: chegue atrasado e vá embora cedo; leve uma pessoa de apoio que não esteja usando drogas; tenha uma desculpa para sair preparada; tome a combinação de suplementos antes do evento. A autoconfiança social que a cocaína proporcionava

		deve ser construída por outros meios (Seção 6) antes que situações sociais de alto risco se tornem confortáveis.
Desejo ou falta de desejo relacionados à deficiência de dopamina.	A qualidade anedônica e apática da fase inicial de recuperação produz um estado de desejo específico: "Eu só quero sentir alguma coisa". A motivação não é a cocaína especificamente — é o fim da sensação de vazio. Qualquer sinal de dopamina seria suficiente. A cocaína era apenas a forma mais rápida disponível de obter isso.	Essa fissura exige uma intervenção natural de dopamina de alta intensidade: exercícios vigorosos (a forma mais rápida de obter um aumento natural de dopamina), exposição ao frio, competição, desafio criativo. Algo com intensidade suficiente para proporcionar uma recompensa genuína, e não apenas uma recompensa adequada. A exigência de intensidade da constituição do "Guerreiro" não é negociável — ela deve ser atendida.
Desejo de aprovação social e autoconfiança.	Abordar uma situação social com a sensação de que você é insuficiente sem a droga — a facilidade, a confiança e o brilho sociais que a cocaína proporcionava estão ausentes, e a "linha de base" social sóbria parece inadequada.	5-HTP e prática de exposição social. A confiança social foi parcialmente farmacológica (bloqueio da SERT) e parcialmente comportamental (usuários de cocaína praticam um alto nível de interação social com a cocaína por anos). O componente comportamental pode ser reconstruído com prática deliberada em contextos de menor risco. O componente serotoninérgico é apoiado pelo 5-HTP e práticas naturais que ativam a serotonina.
Olfato fantasma (documentado no compêndio).	O compêndio menciona especificamente "a fronteira clínica da cetamina" e, por extensão, o odor químico característico da cocaína como uma experiência olfativa fantasma no início da recuperação — o cérebro antecipatório pré-carregando a memória sensorial.	O compêndio distingue dois tipos: antecipatório (desencadeado por estímulos, dura de segundos a minutos e é acompanhado por desejo) e biológico (ocorre durante o exercício, devido à liberação de metabólitos da cocaína pelas células adiposas, é acompanhado por náusea em vez de desejo e dura mais tempo). Ambos se resolvem com o tempo e são evidências de que a recuperação está funcionando, não falhando.

O PROTOCOLO DE INTERRUPÇÃO DA VONTADE DE CONSUMIR COCAÍNA — 5 MINUTOS.

1. Levante-se. Vá para outro cômodo. Saia de casa. Não execute nenhum outro passo enquanto permanecer no ambiente que desencadeou a resposta.
2. INTERRUPÇÃO FÍSICA DE ALTA INTENSIDADE. Vinte polichinelos, uma corrida ao redor do quarteirão, água fria no rosto ou qualquer coisa que crie uma sensação física imediata e intensa. A "constituição" do Guerreiro sente a necessidade de estímulos com alta voltagem — ela requer um sinal de contra-estímulo intenso, não suave. Isso não é suavidade opcional. É calibração neurobiológica.
3. RESPIRAÇÃO 4-7-8 — SEIS CICLOS. Após a interrupção física, o sistema parassimpático precisa ser ativado. O "cérebro do guerreiro" que acabou de experimentar um sinal de antecipação de dopamina de alta intensidade precisa ter o freio vagal acionado. Seis ciclos, não quatro.
4. Tome NAC e tirosina. O NAC promove a homeostase do glutamato e a tirosina é um precursor da dopamina, e juntos abordam a urgência neuroquímica subjacente ao desejo. Estes não são placebos – eles são as matérias-primas para o sinal de recompensa que o desejo está exigindo, fornecidos através da via de síntese em vez da via de inibição da recaptação.
5. CONTATO: Entre em contato com nossa equipe de suporte por telefone ou mensagem. O circuito da antecipação dopaminérgica foi treinado em contextos sociais — a cocaína era a droga social. A conexão proporciona um sinal social de dopamina que parcialmente atende à demanda desse circuito. Identifique o que está acontecendo. Você não precisa de resgate. Você precisa de interação.
6. ATIVE O SISTEMA DE RECOMPENSA NATURAL MAIS INTENSO DISPONÍVEL. De acordo com a Seção 6. Algo que seja imediatamente acessível e genuinamente intenso. Uma atividade leve e branda não atenderá ao limiar do desejo do Guerreiro. Deve ser uma intensidade real.
7. Gatilho, tipo, intensidade (0–10), ação, resultado. Três semanas de dados revelam sua arquitetura específica de desejos com uma precisão que transforma sua relação com esses desejos.

Seção 6 — Superando a Dependência: Construindo o Prazer Natural do Guerreiro.

O CENTURIÃO — Papel Centurian C-28 Aplicado à Recuperação do Vício em Cocaína — A Vitalidade que o Cérebro do Guerreiro Necessita.

O compêndio é preciso sobre o que a constituição do Guerreiro necessita e o que a cocaína estava proporcionando: a sensação de vitalidade que o estado basal não proporciona. Não calma. Não alívio. Não fuga. Vitalidade.

O campeão de nada que passou anos gerando essa sensação de vitalidade através do aumento da dopamina tem exatamente o mecanismo certo para algo extraordinário. O mesmo mecanismo que buscou a cocaína com a intensidade que ela merece é o mesmo que poderia buscar maestria, competição, serviço e realização com a mesma intensidade — se direcionado corretamente.

A arquitetura natural para a recuperação da dependência de cocaína não é uma vida mais branda. É uma vida mais autêntica, calibrada para atender às necessidades reais desse cérebro.

A Arquitetura Natural de Dopamina do Guerreiro.

Source	Intensidade da dopamina.	Como implementar?	Para a recuperação da dependência de cocaína, é importante considerar os seguintes pontos: * **Desintoxicação:** O processo de desintoxicação pode ajudar a eliminar a cocaína do organismo e reduzir os sintomas de abstinência. É fundamental que esse processo seja supervisionado por profissionais de saúde qualificados. * **Terapia:** A terapia individual ou em grupo pode ser muito útil para ajudar o indivíduo a entender as causas da dependência, desenvolver estratégias de enfrentamento e construir um plano de recuperação. * **Medicação:** Em alguns casos, medicamentos como a naloxona podem ser utilizados para tratar os

			sintomas de abstinência ou outras condições médicas associadas à dependência de cocaína. O uso de COMT inibidores pode ser considerado em alguns casos, mas requer avaliação médica especializada devido aos possíveis efeitos colaterais e interações com outros medicamentos. A pesquisa sobre o papel do DRD2 no vício em cocaína continua sendo uma área ativa de investigação. *** **Grupos de apoio:** Participar de grupos de apoio como Narcóticos Anônimos (NA) pode fornecer um senso de comunidade e suporte emocional durante a recuperação.** *** **Mudanças no estilo de vida:** Adotar hábitos saudáveis, como alimentação equilibrada, exercícios físicos regulares e sono adequado, pode contribuir para o bem-estar geral e fortalecer o processo de recuperação.** **É importante lembrar que a recuperação da dependência de cocaína é um processo individualizado e que cada pessoa pode precisar de abordagens diferentes. Buscar ajuda profissional é fundamental para obter o suporte necessário e aumentar as chances de sucesso na recuperação. Se você ou alguém que você conhece está lutando contra a dependência de cocaína, procure ajuda imediatamente. A recusa em buscar ajuda médica não é uma opção.** **Para encontrar recursos e apoio, visite findahelpline.com.**

			Em alguns casos, pode ser necessário investigar possíveis deficiências genéticas relacionadas ao metabolismo de medicamentos, como as associadas ao gene MTHFR. O Blueprint pode fornecer informações adicionais sobre testes genéticos e sua relevância para o tratamento da dependência.
Exercícios de alta intensidade — especialmente os competitivos.	Muito alto — dopamina, norepinefrina, endorfinas, BDNF simultaneamente.	Corrida, CrossFit, artes marciais, esporte competitivo — diariamente, por mais de 45 minutos. A intensidade deve ser real, não moderada.	Para a constituição do "Warrior", a intensidade do exercício é mais importante que a duração. Uma sessão de sprints intervalados de alta intensidade de 20 minutos pode fornecer um sinal de dopamina maior do que 60 minutos de corrida moderada. O sistema nervoso que a cocaína estimula requer uma intensidade física real para gerar uma neuroquímica comparável. Este é o pilar fundamental e inegociável. Construa-o primeiro.
Concorrência direta.	Muito alto — as questões sociais amplificam a dopamina de 3 a 5 vezes além da conquista individual.	Esportes competitivos, artes marciais, esportes de combate, jogos competitivos, xadrez, competições de vendas, debates.	A liberação de dopamina associada à vitória — ao superar um concorrente específico em um momento específico — é um dos eventos naturais de dopamina mais intensos que existem. Para o indivíduo que usava cocaína como um impulsionador de desempenho em contextos sociais e profissionais, a competição oferece a dose de dopamina relacionada a situações sociais que a cocaína proporcionava. Encontre uma competição. Participe dela. A busca pela vitória é o motor que a cocaína alimentava.
Desempenho profissional de alto risco.	Dopamina de alto desempenho com validação social.	Oratória, apresentações, empreendedorismo, vendas, artes performáticas, liderança.	O cérebro do "guerreiro" tem um desempenho brilhante sob pressão — o perfil genético Val/Val do gene COMT, que elimina rapidamente os produtos químicos relacionados ao estresse, está associado a um cérebro resistente ao estresse e

			com bom desempenho sob pressão. O que a cocaína permitia em contextos profissionais, o cérebro "guerreiro" recuperado pode proporcionar através da preparação e do desempenho legítimos, que eram atalhos proporcionados pela cocaína. Esse atalho custou à pessoa sua credibilidade. Desenvolver a capacidade real produz respeito duradouro.
Domínio criativo com desempenho.	Alto – especialmente com o público e as partes interessadas.	Apresentações musicais, comédia, artes visuais com exposição, escrita com sessão de leitura, qualquer trabalho criativo que tenha um público.	O estado de fluxo criativo que a cocaína induzia artificialmente — a conversa brilhante, a performance inspirada — pode ser acessado através do domínio criativo genuíno e da prática de apresentá-lo para outras pessoas. A diferença: o estado criativo induzido pela cocaína era emprestado e desgastante; o verdadeiro domínio criativo se constrói sobre si mesmo e cresce.
Exposição ao frio + combinação com exercícios.	Muito alto — aumento de norepinefrina + BDNF + endorfinas; a combinação produz um humor elevado e duradouro por 2 a 3 horas.	Imersão em água fria seguida de exercício; ou exercício seguido de banho frio. Diariamente, sempre que possível.	A combinação de exposição ao frio e exercícios vigorosos produz um aumento de norepinefrina comparável ao efeito de bloqueio da NET da cocaína — o estado de alerta, energia e vitalidade — através do eixo da norepinefrina, sem toxicidade cardiovascular. Para o cérebro "guerreiro" que achou o componente de norepinefrina da cocaína tão atraente quanto o componente de dopamina, essa combinação é a alternativa natural mais eficaz.
Profundidade social e conexão autêntica.	Moderado a alto — ocitocina + endorfinas + serotonina.	Um ou dois relacionamentos genuínos e profundos; comunidade de recuperação; atividades físicas intensas em grupo; serviço em contextos que exigem confiança.	O efeito social serotoninérgico da cocaína — a sensação de conexão genuína, inteligência na conversa, o sentimento de ser verdadeiramente conhecido e conhecer os outros — era parcialmente farmacológico, mas também resultado da permissão que a cocaína dava para estar totalmente presente e engajado. A recuperação reconstrói a capacidade de ter

			uma profundidade social genuína sem essa "permissão". Isso leva mais tempo do que a recuperação da dopamina, mas é mais duradouro.
Serviço em larga escala — ajudando outras pessoas a se recuperarem.	Alto — sustentado; a fonte de dopamina mais confiável e duradoura para o "Warrior".	Apoio mútuo na recuperação, patrocínio, mentoria, defesa de direitos, qualquer atividade em que sua capacidade de superação contribui diretamente para melhorar a situação de outra pessoa.	O cérebro do "guerreiro" na recuperação da cocaína, com seu perfil de alta performance, capacidade de lidar com pressão e busca por intensidade, é um dos tipos de profissionais mais eficazes para orientar outras pessoas que compartilham esse mesmo perfil. A pessoa que já passou pelo que o usuário de cocaína está passando e que construiu uma vida diferente tem algo que não pode ser comprado ou simulado. Muitas pessoas em recuperação prolongada da cocaína encontram sua fonte mais confiável e autêntica de dopamina ao se tornarem essa guia.

A Arquitetura da Confiança Social — Reconquistando a confiança sem o uso de drogas.

O CENTURIÃO — O trabalho serotoninérgico que a cocaína estava realizando.

A facilidade social, a confiança e a desenvoltura na conversa que o bloqueio do SERT proporcionado pela cocaína causava são uma das dimensões do uso de cocaína que as pessoas menos discutem e mais sentem falta. Para muitas pessoas com transtorno por uso de cocaína, a "linha de base" da sobriedade parece não apenas pior do que quando estão usando cocaína, mas ativamente inadequada. As conversas parecem exigir muito esforço. O humor natural e a conexão que a cocaína proporcionava parecem estar ausentes.

Isso é real e é primariamente serotoninérgico. O sistema de serotonina se reconstrói com a abstinência e com os suportes acima. Mas o componente comportamental é igualmente importante: o indivíduo que demonstrou excelente interação social enquanto usava cocaína praticou essa performance. A habilidade é real. Ela só precisa ser praticada sem o "impulso de confiança" proporcionado pela substância.

A arquitetura:

- Comece praticando engajamento social de forma autêntica em ambientes de menor risco (grupos menores, pessoas de confiança, contextos familiares),

em vez de ir diretamente para eventos profissionais e sociais importantes onde a cocaína era usada.

- Preparação em vez de produtos químicos: a confiança que a cocaína proporcionava, ao inundar o sistema de serotonina, pode ser aproximada por uma preparação completa — conhecer o material, ter praticado a conversa, ter feito o exercício físico que o corpo precisa para se sentir capaz. O "guerreiro" preparado supera o "guerreiro" farmacêutico a longo prazo.
- Suplementação de serotonina: 5-HTP (50–100mg à noite), inositol e ingestão adequada de proteínas — os suplementos de reconstrução da serotonina mencionados na Seção 4.3 — fornecem suporte neuroquímico real para a dimensão da autoconfiança social durante a recuperação.
- A comunidade de recuperação como um ambiente social de aprendizado: programas de doze passos, SMART Recovery ou qualquer comunidade de recuperação oferecem um ambiente social único e compreensivo, onde a autenticidade é valorizada e as conexões são genuínas. Este é o tipo de comunidade que a cena social do uso de cocaína tentava replicar artificialmente.

Seção 7 — Navegando pelo Recovery Kernel: Seu Mapa de Protocolos.

Fase.	Protocolos.	Foco principal.	Observações específicas sobre cocaína:
Avaliação médica (dias 0 a 7).	Médico, cardiologia se indicado, otorrinolaringologista se houver lesão nasal, infectologista.	Avaliação cardíaca; hemograma completo para levamisol; avaliação nasal; testes para ISTs/HIV/HCV; avaliação de TDAH, se indicado.	Essas avaliações médicas devem ocorrer na primeira semana de recuperação, e não em meses. A agranulocitose induzida por levamisole pode ser fatal se não for detectada. Os danos cardíacos causados pelo uso de cocaína são progressivos. A avaliação médica não é um cuidado pessoal opcional — é segurança.
Base biológica (dias 1 a 14).	Protocolo 07, Protocolo 09, Protocolo 17, Protocolo 18.	NAC, tirosina, 5-MTHF, magnésio, 5-HTP, início da atividade física, combinação para melhorar o sono.	NAC no Dia 1. Tirosina no Dia 1. Magnésio no Dia 1. A depleção tripla de monoaminas requer suporte de reconstrução triplo desde o início. O protocolo sônico de "crash" estimulante do compêndio (60–80 BPM, texturas quentes) para a primeira semana. O Protocolo 07 (nutrição) enfatiza proteínas — a síntese de dopamina e serotonina requer precursores de aminoácidos.
Mapeamento Genômico (Semanas 1 a 4)	Seção 15 (Compêndio), avaliação de COMT, DRD2, DAT1, SLC6A4, MTHFR.	Constituição COMT; pontuação da Síndrome de Deficiência de Recompensa; estado de metilação; marcadores genéticos de TDAH.	A confirmação de COMT Val/Val é a descoberta genética de maior prioridade — ela altera completamente a direção da arquitetura de recuperação. O alelo A1 do DRD2 identifica o indivíduo com dupla deficiência que precisa da arquitetura de recompensa mais robusta. Marcadores de TDAH (DAT1, DRD4) podem identificar uma condição coexistente que requer seu próprio tratamento.
Arquitetura de Intensidade (Semanas 2 a 12)	Protocolo 03 (exercício), Protocolo 04 (comunidade), Seção 6 deste guia.	Exercício de alta intensidade diário; identificação de competições; prática criativa; desenvolvimento da interação social.	A constituição do "guerreiro" não pode ser instruída a descansar e permitir que a recuperação aconteça. Ela deve ser dada um projeto com intensidade genuína. Identifique imediatamente a arquitetura natural da dependência — qual será a forma como essa pessoa expressará sua competitividade? Qual será sua

			prática criativa? O que proporcionará a vitalidade que ela realmente necessita? Essas decisões tomadas nas semanas 2–4 determinam a sustentabilidade a longo prazo da recuperação.
Arquitetura Ambiental (Semanas 2 a 12)	Protocolo 02, Protocolo 05, Protocolo 08, Protocolo 13.	Prevenção da transferência de dependência; remoção de estímulos; redesenho da estrutura social; mapeamento de gatilhos.	A reatividade a estímulos relacionados à cocaína é uma das mais fortes na medicina da dependência. O Protocolo 05 (redesenho ambiental) exige rigor na identificação dos ambientes sociais, pessoas e contextos específicos associados ao uso. O ambiente social relacionado ao consumo de drogas deve ser especificamente e deliberadamente redesenhado — não apenas reduzido, mas substituído.
Tratamento para TDAH (a partir da semana 2, se indicado).	Médico psiquiatra especializado em medicina da dependência.	Tratamento para TDAH sem estimulantes; suporte cognitivo; auxílio nas funções executivas.	Se a avaliação de TDAH confirmar o diagnóstico, o tratamento não estimulante (atomoxetina, bupropiona, guanfacina, viloxazina) deve ser iniciado juntamente com o programa de recuperação. O tratamento do TDAH reduz a atração pelos efeitos cognitivos da cocaína e fornece o suporte das funções executivas que o cérebro estava buscando através do uso da cocaína.
Trabalho de Identidade (Meses 2 a 12)	Protocolo 20, Protocolo 21, C-28.	A identidade "Warrior" além da cocaína; reconstrução da identidade profissional e social; propósito.	A dependência de cocaína no contexto dos "Warriors" frequentemente envolve uma identidade profissional ou social que foi construída com o uso da cocaína para melhorar o desempenho. A frase "Eu não consigo fazer meu trabalho sem isso" é uma preocupação comum e real. O trabalho de construção de identidade aborda diretamente essa questão: como se manifesta a verdadeira competência profissional, baseada em capacidade real e não em aprimoramento farmacológico?
Jogo de longo prazo (6 meses ou mais).	Protocolo 24, Protocolo 25, C-28, C-31.	Arquitetura de propósito; competição e maestria em pleno funcionamento; o	A constituição do "Guerreiro" em plena recuperação da cocaína — com uma prática de exercícios vigorosa, uma atividade competitiva, uma prática criativa,

		Guerreiro em plena expressão, sem o uso de substâncias químicas.	profundidade social genuína e trabalho significativo — é um dos perfis de recuperação mais eficazes que existem. A mesma intensidade que impulsionou o uso de cocaína agora está impulsionando algo real. Este compêndio foi parcialmente escrito para essa pessoa.

Seção 8 — A Camada de Suporte Médico.

Ao contrário de opioides, benzodiazepínicos e álcool, não existe nenhum medicamento aprovado pela FDA especificamente para o transtorno por uso de cocaína. Essa é uma lacuna real no tratamento — o transtorno por uso de cocaína causa morbidade e mortalidade significativas, e a ausência de um tratamento farmacológico eficaz é uma das maiores falhas na medicina da dependência.

O que existe:

Medicamentos com evidências para o tratamento da dependência de cocaína.

Medicação.	Evidências e mecanismo.	Considerações genéticas e clínicas.
Bupropiona (Wellbutrin)	Inibição da recaptação de dopamina e noradrenalina; evidências moderadas para a redução do desejo por cocaína; evidências significativas para o componente depressivo da abstinência de cocaína.	CYP2B6 metabolizado — pessoas com metabolismo lento apresentam níveis plasmáticos muito mais altos nas doses padrão. Indivíduos com o genótipo Val/Val do gene COMT podem achar que a bupropiona fornece estimulação dopaminérgica suficiente para reduzir a fissura por cocaína. Possui dupla função: trata a depressão e a abstinência, e também oferece alguma substituição dopaminérgica para a constituição do indivíduo. Também trata o TDAH, se presente.
Modafinil / Armodafinil	Agente promotor da vigília com propriedades moduladoras de DAT e NET; evidências de desejo por cocaína e função cognitiva no início da recuperação.	Não estimulante (sem efeitos de anfetamina), mas promove o estado de alerta e oferece suporte dopaminérgico leve, sem risco significativo de dependência. Particularmente valioso para a disfunção cognitiva e a fadiga na fase inicial da recuperação do uso de cocaína. Metabolizado pelo CYP3A4. Consulte um médico especialista em tratamento de dependências.
Naltrexona.	Antagonista dos receptores opioides — reduz o efeito recompensador da cocaína através da modulação do sistema opioide; evidências modestas	Portadores da variante OPRM1 A118G apresentam a resposta mais forte. Algumas evidências sugerem que a naltrexona pode reduzir o componente eufórico do uso de cocaína, tornando a recaída menos gratificante, mesmo quando ocorre. Não é a primeira opção, mas pode ser apropriada em casos de transtorno duplo, com uso de

	de desejo intenso por cocaína em alguns estudos.	cocaína e álcool.
Agonistas de GLP-1 (semaglutida, tirzepatida).	Diminuição do sinal de "desejo" de recompensa através da modulação da dopamina e do circuito de recompensa; dados emergentes de 2025 a 2026 mostram reduções promissoras no uso de cocaína.	O desenvolvimento mais significativo e emergente na farmacoterapia da cocaína. O mesmo mecanismo que demonstrou uma redução de 50 a 60% no uso de álcool e que apresenta dados preliminares promissores para overdose de opioides, agora está mostrando evidências preliminares para a cocaína. Discuta com um médico — o perfil de benefícios metabólicos também pode abordar algumas das consequências físicas do uso de cocaína.
Disulfiram (Antabuse)	Uso fora de indicação para cocaína — inibe a dopamina beta-hidroxilase, reduzindo a síntese de norepinefrina e potencialmente afetando o efeito recompensador da cocaína.	Evidências mistas — alguns estudos mostram redução da fissura, enquanto outros não. Pode ser mais eficaz em pessoas com transtorno de uso concomitante de álcool. Requer abstinência absoluta de álcool (produz uma reação grave com o álcool). Portadores da variante ALDH2: reações particularmente fortes com o álcool.
Tratamento para TDAH sem estimulantes.	Se o TDAH for confirmado como comorbidade, utilize: atomoxetina, bupropiona, guanfacina, viloxazina; estes medicamentos abordam a deficiência subjacente de DAT/DRD4 que a cocaína estava mascarando.	Esta é uma das intervenções médicas mais impactantes clinicamente disponíveis para o transtorno por uso de cocaína em indivíduos com comorbidade de TDAH. A pessoa que estava usando cocaína para se concentrar agora tem uma alternativa não viciante. Isso elimina um dos principais fatores que impulsionam o uso de cocaína. Discuta com um psiquiatra especializado em medicina da dependência.

Uma palavra final.

O CENTURIÃO — O guerreiro nunca estava procurando uma fuga. Ele estava procurando uma luta que valesse a pena.

A dedicatória do compêndio é para aqueles que ficaram sem tempo antes de saberem que sua biologia não era uma fraqueza. Na constituição dos guerreiros, aqueles que ficaram sem tempo eram frequentemente as pessoas mais vivas da sala — as mais enérgicas, as mais motivadas e as mais intensamente presentes. A cocaína os encontrou porque foi calibrada exatamente para o que eles sentiam falta e para o que precisavam.

O que lhes faltava não era caráter. Era um nível básico de sinal de dopamina adequado para sustentar a experiência de vitalidade que eles eram capazes de sentir e que era necessária. O que a cocaína proporcionava era esse sinal. O que a cocaína custava era tudo o mais.

A recuperação documentada neste guia não se trata de se tornar uma pessoa mais calma, quieta e moderada. O Guerreiro não se transforma em Sábio na recuperação. A intensidade não desaparece. A necessidade de vitalidade não desaparece. A taxa de eliminação da dopamina não desaparece.

O que desaparece é a necessidade de inundar o sistema com uma substância que destrói o coração — literalmente — para obter o sinal desejado.

O indivíduo em plena recuperação – exercitando-se ao máximo de sua capacidade, competindo em algo que importa, criando algo que não existia antes, construindo algo que ajuda as pessoas que ainda estão nessa situação – não é uma versão diminuída da pessoa que usava cocaína. É a versão completa. Aquele é o indivíduo que a cocaína estava explorando.

A luta sempre valeu a pena. Ela só precisava do endereço certo.

— — —